

6

Επούλωση Τραύματος

Michael G. Franz, MD

► **Οξύ Τραύμα**

Το οξύ τραύμα είναι το αποτέλεσμα της απότομης απώλειας της ανατομικής δομής του ιστού, ως αποτέλεσμα μεταφοράς κινητικής, χημικής ή θερμικής ενέργειας. Λειτουργικά το οξύ τραύμα περνάει αναμενόμενα από όλες τις φάσεις επούλωσης με αποτέλεσμα την πλήρη και με διάρκεια επιδιόρθωσή του. Τα οξέα τραύματα συμβαίνουν σε φυσιολογικούς ιστούς που δεν έχουν υποστεί κάκωση πρόσφατα. Η διάρκεια επούλωσης του οξέος τραύματος ολοκληρώνεται εντός 6-12 εβδομάδων. Η πλειοψηφία των χειρουργικών τραυμάτων ανήκουν στην κατηγορία των οξέων τραυμάτων.

► **Χρόνιο Τραύμα**

Σε ένα χρόνιο τραύμα η διαδικασία της επούλωσης αποτυγχάνει. Η διαδικασία της ανάπλασης του ιστού είναι παθολογική κ χρονικά επιμηκυμένη. Ο συνηθής μηχανισμός είναι η ανεπάρκεια κάποιας απ' τις φάσεις φυσιολογικής επούλωσης του οξέος τραύματος. Πιο συχνά η δυσλειτουργία παρουσιάζεται στη Φλεγμονώδη Φάση. Η επιμήκυνση της φάσης αυτής πιθανώς οφείλεται σε επιμόλυνση του τραύματος ή κάποια άλλη μορφή χρόνιου ερεθισμού. Η ιστική υποξία και κατ' επέκταση η υποξία της τραυματικής περιοχής είναι ένας ακόμα σημαντικός μηχανισμός που οδηγεί στην ανάπτυξη του χρόνιου τραύματος. Η αποτυχία επιθηλιοποίησης ένεκα επαναλαμβανόμενου τραυματισμού και έλλειψης ενυδάτωσης έχει επίσης ως αποτέλεσμα τη δημιουργία ενός χρόνιου τραύματος, μερικού πάχους. Οι χειρουργοί μπορούν να μετατρέψουν ένα χρόνιο τραύμα σε οξύ.

ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ

► **Κλινική Επούλωση Τραύματος**

Οι χειρουργοί συχνά διαχωρίζουν την επούλωση τραύματος σε πρωτογενή και δευτερογενή. Η *πρωτογενής επούλωση* συμβαίνει όταν ο ιστός έχει καθαρά τέμνοντα όρια, τα οποία συμπληράζονται στις αντίστοιχες ανατομικές δομές. Πρόκειται για τη λεγόμενη "επούλωση κατά πρώτο σκοπό", όπου η επούλωση συμβαίνει χωρίς επιπλοκές. Η *δευτερογενής επούλωση* αφορά σε τραύματα που αφήνονται ανοιχτά και επουλώνονται με την ανάπτυξη κοκκώδους ιστού και σταδιακή κάλυψη του ελλείμματος μέσω της μετανάστευσης επιθηλιακών κυττάρων. Ο κοκκώδης ιστός συντίθεται από νέα τριχοειδή αγγεία, ινοβλάστες και μια προσωρινή εξωκυτταρική ουσία (provisional extracellular matrix) η οποία δημιουργείται στη βάση του πρόσφατου τραύματος. Αυτή είναι η λεγόμενη "επούλωση κατά δεύτερο σκοπό". Τα περισσότερα επιμολυσμένα τραύματα και εγκαύματα επουλώνονται κατ' αυτόν τον τρόπο. Η πρωτογενής επούλωση είναι πιο απλή, σύντομη και απαιτεί λιγότερη δημιουργία ιστού από τη δευτερογενή, καθώς καλείται να επιδιορθώσει μικρότερο όγκο ιστού. Οι αρχές της πρωτογενούς και δευτερογενούς επούλωσης συγκλίνουν στην "καθυστερημένη άμεση σύγκλειση", όπου το τραύμα παραμένει ανοιχτό κάτω από προσεκτικά διατηρημένες συνθήκες υγρασίας, για 5 περίπου μέρες, και μετά το πέρας αυτών, συγκλείεται άμεσα. Τα τραύματα που διαχειρίζονται με αυτόν τον τρόπο έχουν λιγότερες πιθανότητες επιμόλυνσης, συγκριτικά με την άμεση σύγκλειση, λόγω της βακτηριακής ισορροπίας που επιτυγχάνεται και λόγω των καλύτερων συνθηκών οξυγόνωσης που διαμορφώνονται ένεκα της δημιουργίας τριχοειδών αγγείων στον νεοσύστατο κοκκώδη ιστό.

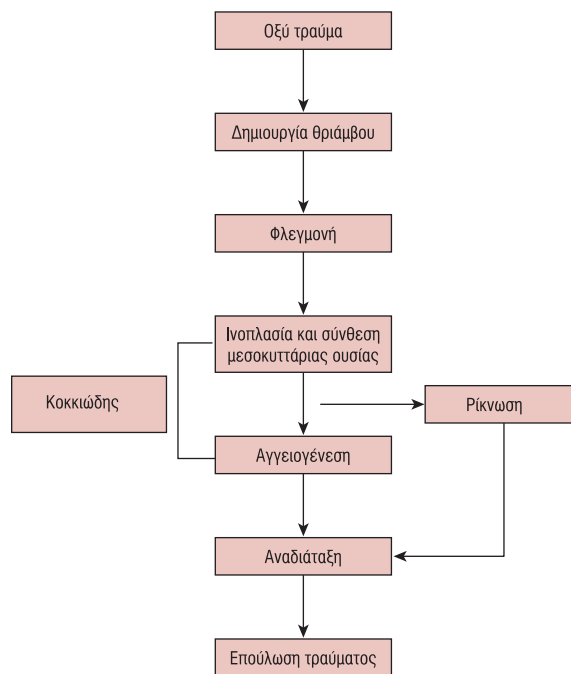
► **Ο Μηχανισμός της Επούλωσης Τραύματος**

Η σύνθετη διαδικασία της επούλωσης συνήθως ξεκινά από τη δημιουρ-

γία θρόμβου και τη φλεγμονή και συνεχίζεται με τον πολλαπλασιασμό ινοβλαστών (ινοπλασία), την εναπόθεση θεμέλιας μεσοκυττάριας ουσίας (matrix deposition), την αγγειογένεση, την επιθηλιοποίηση, την ωρίμανση κολλαγόνου με τελικό αποτέλεσμα τη ρίκνωση της ουλής (Εικόνα 6-1). Η επούλωση του τραύματος σηματοδοτείται από την παρουσία πεπτιδίων αυξητικών παραγόντων, του συμπληρώματος, φλεγμονωδών μεσολαβητών κυτοκίνης καθώς και από μεταβολικές διαδικασίες όπως υποξία και συσσώρευση γαλακτικού οξέος. Πολλές από αυτές τις κυτταρικές οδούς είναι πλεονάζουσες και πλειοτροπικές.

A. Αιμόσταση και Φλεγμονή

Μετά τον τραυματισμό, η πληγή πρέπει να σταματήσει να αιμορραγεί προκειμένου να επιβιώσει ο τραυματίας και να επουλωθεί το τραύμα. Δεν είναι αξιοπερίεργο λοιπόν που τόσο τα κυτταρικά όσο και τα μοριακά στοιχεία που εμπλέκονται στη διαδικασία της αιμόστασης, σηματοδοτούν και την έναρξη επιδιόρθωσης του ιστού. Αμέσως μετά τον τραυματισμό, τα παράγωγα πήξης ινική (fibrin) και ινοπεπτιδία (fibrinolytic), παράγωγα της θρομβίνης, καθώς και παράγοντες του συμπληρώματος, προσελκύουν φλεγμονώδη κύτταρα μέσα στο τραύμα. Τα αιμοπετάλια ενεργοποιούνται από τη θρομβίνη και απελευθερώνουν κυτοκίνες (IGF-1, TGF- α , TGF- β , και PDGF) οι οποίες προσελκύουν τα λευκά αιμοσφαίρια και κυρίως μακροφάγα και ινοβλάστες στο τραύμα. Τα τραυματισμένα ενδοθηλιακά κύτταρα ανταποκρίνονται με ένα καταρράκτη που περιλαμβάνει παράγοντες του συμπληρώματος C5a, TNF- α , IL-1, IL-8 και εκφράζουν στις κυτταρικές μεμβράνες των λευκών αιμοσφαιρίων υποδο-



ΕΙΚΟΝΑ 6-1. Η επούλωση του οξέος τραύματος συνήθως ξεκινά με τη δημιουργία θρόμβου και τη φλεγμονή. Έπεται η αγγειογένεση, η ινοπλασία, η δημιουργία κοκκώδους ιστού, η ωρίμανση του κολλαγόνου, η επιθηλιοποίηση και τέλος η ρίκνωση της ουλής. Το χρόνιο τραύμα αδυνατεί να ολοκληρώσει αυτή την πορεία με αποτέλεσμα την ατελή επούλωση.

χείς για κύτταρα ιντεγκρίνης. Τα κυκλοφορούντα λευκά αιμοσφαίρια προσκολλώνται στο ενδοθήλιο και μεταναστεύουν στον τραυματισμένο ιστό. Οι ιντερλευκίνες και άλλοι φλεγμονώδεις παράγοντες όπως η ισταμίνη, η σεροτονίνη, και η βραδυκινίνη έχουν σαν αποτέλεσμα την αγγειοσυσπασση για επίτευξη αιμόστασης, αρχικά, και αργότερα την αγγειοδιαστολή έτσι ώστε να καταστεί δυνατή η μετανάστευση πλάσματος και λευκών αιμοσφαιρίων στον τραυματισμένο ιστό.

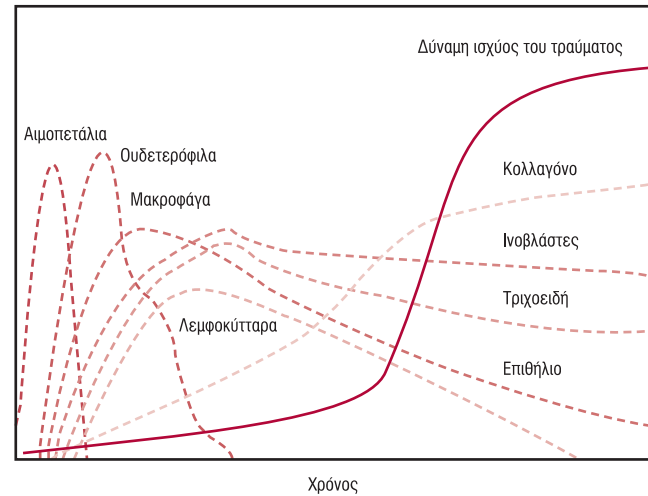
Τα πολύ πρώιμα φλεγμονώδη κύτταρα του τραύματος αυξάνουν τις μεταβολικές ανάγκες. Λόγω της διαταραγμένης τοπικά μικροκυκλοφορίας, το PaO_2 πέφτει και το PCO_2 αυξάνει. Ιδιαίτερα το γαλακτικό οξύ παίζει έναν ιδιαίτερο ρόλο, καθώς η προέλευσή του είναι κυρίως αερόβια και τα επίπεδά του ρυθμίζονται αυστηρά από τα επίπεδα οξυγόνου στους ιστούς. Το οξειδωτικό στρες είναι ένας σημαντικός παράγοντας που σηματοδοτεί την ανάγκη επιδιόρθωσης των ιστών. Αυτές οι συνθήκες έχουν σαν αποτέλεσμα την έναρξη και επέκταση των επανορθωτικών διαδικασιών.

Τα μακροφάγα αναλαμβάνουν κυρίαρχο ρόλο στην επούλωση του τραύματος όταν τα ερεθίσματα που προκαλούνται από τη διαδικασία της πήξης αρχίσουν να μειώνονται. Τα μακροφάγα που λαμβάνουν ερέθισμα από την παρουσία της ινικής συνεχίζουν να απελευθερώνουν μεγάλες ποσότητες γαλακτικών. Η διαδικασία αυτή συνεχίζεται ακόμα και καθώς αυξάνονται τα επίπεδα οξυγόνου, διατηρώντας έτσι το «περιβάλλον του τραύματος». Τα γαλακτικά προκαλούν αγγειογένεση και εναπόθεση κολλαγόνου μέσω της διατηρούμενης παραγωγής των αυξητικών παραγόντων. Σε περίπτωση που δεν παρεμβληθεί κάποια επιμόλυνση του τραύματος, ο πληθυσμός των κοκκιοκυττάρων που κυριαρχούσε τις πρώτες ημέρες, αρχίζει να μειώνεται. Τώρα πλέον, τα μακροφάγα καλύπτουν την τραυματισμένη επιφάνεια. Οι ινοβλάστες αρχίζουν να οργανώνονται και να αναμιγνύονται με νεόπλαστα αγγεία. Έχει αποδειχθεί ότι κυκλοφορούντα βλαστοκύτταρα όπως μεσεγγυματογενή βλαστοκύτταρα από τον μυελό των οστών, συμπράττουν στη διαδικασία επούλωσης προσφέροντας ινοβλάστες. Η έκταση αυτής της διαδικασίας, μας είναι ακόμη άγνωστη

Β. Ινοπλασία και Δημιουργία Μεσεγγύματος

Ινοπλασία. Η ινοπλασία (ο πολλαπλασιασμός ινοβλαστών) προκαλείται από πολλαπλούς μηχανισμούς καθ' όλη τη διάρκεια της διαδικασίας επούλωσης. Αρχικά τα αιμοπετάλια που παράγουν τους PDGF, IGF-1, TGF- β και αργότερα η συνεχής απελευθέρωση αυξητικών παραγόντων και ινοβλαστών από τα μακροφάγα έχουν σαν αποτέλεσμα τη δημιουργία των ινοβλαστών. Οι αυξητικοί παράγοντες και οι κυτοκίνες που φαίνεται να προκαλούν τη δημιουργία των ινοβλαστών είναι οι FGF, IGF-1, VEGF, IL-1, IL-2, IL-8, PDGF, TGF- α , TGF- β , TNF- α . Η διαίρεση των ινοβλαστών λαμβάνει χώρα κοντά στην άκρη του τραύματος, σε ένα ενεργό περιβάλλον επούλωσης ιστού με πιέσεις O_2 στους ιστούς της τάξεως των 40 mmHg, σε ομαλώς επουλούμενα τραύματα. Σε κυτταρικές καλλιέργειες, αυτή η PaO_2 είναι η βέλτιστη για τον πολλαπλασιασμό των ινοβλαστών. Τα κύτταρα των λείων μυϊκών ινών, φαίνεται να βοηθούν τους ινοβλάστες, οι οποίοι μεταναστεύουν από τον έξω και μέσο χιτώνα των αγγείων του τραύματος. Εμπλέκονται λιποκύτταρα, περιαιγιακά κύτταρα (περικύτταρα) και άλλες κυτταρικές πηγές ώστε να γίνει η τελική διαφοροποίηση σε επιδιορθωτικούς ινοβλάστες

Σύνθεση θεμέλιας μεσοκυττάριας ουσίας. Οι ινοβλάστες εκκρίνουν το κολλαγόνο και τις πρωτεογλυκάνες του συνδετικού ιστού που συγκρατούν τις άκρες του τραύματος και ενσωματώνουν τα κύτταρα στη θεμέλια ουσία του τραύματος. Αυτά τα εξωκυττάρια μόρια λαμβάνουν πολυμερικές μορφές και αποτελούν τη φυσική βάση ισχύος του τραύματος (Εικόνα 6-2). Η σύσταση του κολλαγόνου δεν είναι άμεση απόρροια της ύπαρξης των ινοβλαστών. Πρέπει να υπάρξει το κατάλληλο ερέθισμα. Οι μηχανισμοί που οδηγούν στην παραγωγή του ερεθίσματος είναι πολυπαραγοντικοί και περιλαμβάνουν αυξητικούς παράγοντες και μεταβολικές διεργασίες όπως τα γαλακτικά. Ο υποκινητής του γονιδίου του κολλαγόνου έχει ρυθμιστικές περιοχές στα κορτικοειδή, τον TGF- β και τα ρετινοειδή που ελέγχουν την έκφραση του γονιδίου. Άλλοι αυξητικοί παράγοντες ρυθμίζουν τις γλυκοζαμινογλυκάνες, τους TIMP (ιστικούς αναστολείς μεταλλοπρωτεϊνάσης-tissue inhibitors of metalloproteinase) και τη σύνθεση της ινονεκτίνης. Η άθροιση γαλακτικών στο εξωκυττάριο περιβάλλον φαίνεται να προκαλεί την μεταγραφή του γονιδίου του κολλαγόνου όπως και την μετα-μεταφραστική επεξεργασία των πεπτιδίων του κολλαγόνου. Είναι εμφανές πως η οξειδοαναγωγική κατάσταση και τα αποθέματα ενέργειας των κυττάρων που εμπλέκονται στην επούλωση του τραύματος, είναι αυτά που ρυθμίζουν την παραγωγή του κολλαγόνου.



ΕΙΚΟΝΑ 6-2. Οι θεμελιώδεις κυτταρικοί και μοριακοί παράγοντες που δρουν κατά τη διάρκεια της φυσιολογικής επούλωσης.

Η αύξηση στο mRNA του κολλαγόνου έχει σαν αποτέλεσμα την αυξημένη παραγωγή ενός προκολλαγόνου πεπτιδίου. Αυτό ωστόσο δεν είναι αρκετό για την αύξηση της εναπόθεσης κολλαγόνου, διότι το πεπτιδίο αυτό δεν μπορεί να μεταφερθεί από το εσωτερικό του κυττάρου στον εξωκυττάριο χώρο, μέχρι το μετα-μεταφραστικό στάδιο, όπου ένα μέρος του αμινοξέος προλίνη να υδροξυλιωθεί. Σε αυτή την αντίδραση, η οποία καταλύεται από το ένζυμο προπυλ-υδροξυλάση, ένα άτομο οξυγόνου που προέρχεται από τη διάλυση του μορίου του οξυγόνου, εισέρχεται ως υδροξυ-ομάδα σε επιλεγμένα μόρια προλίνης του κολλαγόνου υπό την παρουσία παραγόντων όπως το ασκορβικό οξύ, ο σίδηρος, και η ακετογλουταρική. Επιπλέον, η άθροιση των γαλακτικών ή οποιαδήποτε άλλη διαδικασία που μειώνει την ποσότητα των νικοτινάμινο-αδενο-διουκλεοσιδίων (NAD) οδηγεί σε παραγωγή mRNA κολλαγόνου, αυξημένη παραγωγή πεπτιδίου ασκορβικού οξέος και οξυγόνου. Αυτές οι αντιδράσεις καθώς και η εναπόθεση κολλαγόνου που εξαρτάται από αυτές, περιορίζονται και εξαρτώνται από το επίπεδο οξυγόνου στους ιστούς (PaO_2). Οι ρυθμοί είναι στο ήμισυ του μέγιστου στα 20mmHg και στο μέγιστο στα 200mmHg. Η υδροξυλίωση μπορεί να «επιταχυνθεί» σε άνωθεν του φυσιολογικού ρυθμού εφόσον γίνει κάτω από συνθήκες υπεροξυγόνωσης ιστών. Η εναπόθεση κολλαγόνου, η ισχύς του τραύματος και οι ρυθμοί αγγειογένεσης αυξάνονται και επιταχύνονται όσο αυξάνεται το PaO_2 των ιστών.

Ένα ακόμα ένζυμο, η λυσιλ-υδροξυλάση, υδροξυλιώνει πολλές από τις λυσίνες του προκολλαγόνου. Ο ομοιοπολικός δεσμός που αναπτύσσεται ανάμεσα στις λυσίνες, ισχυροποιεί την ισχύ των ώριμων κολλαγόνων ινών. Για την επίτευξη και αυτής της διεργασίας είναι απαραίτητη η επαρκής ποσότητα ασκορβικού οξέος και οξυγόνου. Αυτές οι αντιδράσεις καθώς και η εναπόθεση κολλαγόνου που εξαρτάται από αυτές, περιορίζονται και εξαρτώνται από το επίπεδο οξυγόνου στους ιστούς (PaO_2). Οι ρυθμοί είναι στο ήμισυ του μέγιστου στα 20mmHg και στο μέγιστο στα 200mmHg. Η υδροξυλίωση μπορεί να «επιταχυνθεί» σε άνωθεν του φυσιολογικού ρυθμού εφόσον γίνει κάτω από συνθήκες υπεροξυγόνωσης ιστών. Η εναπόθεση κολλαγόνου, η ισχύς του τραύματος και οι ρυθμοί αγγειογένεσης αυξάνονται και επιταχύνονται όσο αυξάνεται το PaO_2 των ιστών.

Γ. Αγγειογένεση

Η αγγειογένεση είναι απαραίτητο στοιχείο της επούλωσης. Είναι κλινικά εμφανής 4 ημέρες μετά τον τραυματισμό, όμως ξεκινά νωρίτερα όταν νεόπλαστα τριχοειδή βλασταίνουν από τα προϋπάρχοντα φλεβίδια και μεγαλώνουν κατά μήκος του τραύματος, ως απάντηση στους χημειούποδοχοις που παράγονται από τα αιμοπετάλια και τα μακροφάγα. Στα τραύματα που επουλώνονται κατά πρώτο σκοπό, τα εκατέρωθεν εκκολλητόμενα αγγεία συναντώνται γρήγορα, συγχωνεύουν τα ομόλογα τμήματά τους, μεταναστεύουν καθ' όλο το μήκος του τραύματος και εγκαθίστανται αδιάκοπη ροή αίματος. Στα τραύματα που επουλώνονται κατά δεύτερο σκοπό, νεοσχηματισθέντα τριχοειδή ενώνονται με τα αντίστοιχα νεοσχηματισθέντα τριχοειδή που μεταναστεύουν προς την ίδια κατεύθυνση και δημιουργούν τον κοκκιδώδη ιστό. Πολυάριθμοι αυξητικοί παράγοντες και κυτοκίνες λαμβάνουν μέρος στην αγγειογένεση, όμως τα πειράματα στα ζώα αποδεικνύουν πως τα κυρίαρχα ερεθίσματα για την αγγειογένεση προέρχονται από τα αιμοπετάλια κατά την διαδικασία της πήξης και από τα μακροφάγα κατά την υποξία ή την υψηλή συγκέντρωση γαλακτικών, ινικής και των παραγόντων αυτών.

Δ. Επιθηλιοποίηση

Τα επιθηλιακά κύτταρα ανταποκρίνονται σε πολλά από τα ερεθίσματα που ανταποκρίνονται οι ινοβλάστες και τα ενδοθηλιακά κύτταρα, που βρίσκονται στη μεσοκυττάρια ουσία του τραύματος. Μια ποικιλία αυξητικών παραγόντων ρυθμίζουν τον πολλαπλασιασμό των επιθηλιακών κυττάρων. Ο παράγοντας TGF- α και ο KGF είναι πιθανά μιτογόνα των επιθηλιακών κυττάρων. Ο TGF- β αναστέλλει τη διαφοροποίηση των επιθηλιακών κυττάρων και έτσι ενισχύει και διαιωνίζει τη μιτογένεση, αν και το ίδιο δεν είναι μιτογόνο για τα κύτταρα αυτά. Κατά τη διάρκεια της επούλωσης οι μιτώσεις των επιθηλιακών κυττάρων εμφανίζονται κοντά στην όχθη του τραύματος. Τα νεοσχηματισθέντα κύτταρα μεταναστεύουν πάνω από τα προϋπάρχοντα και εγκαθίστανται στην πρώτη μη επιθηλιοποιημένη περιοχή που θα συναντήσουν. Η μερική πίεση οξυγόνου στην περιοχή εγκατάστασης είναι συνήθως χαμηλή. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την παραγωγή του TGF- β από τα πλακώδη επιθηλιακά κύτταρα, γεγονός που πιθανώς αναστέλλει της διαφοροποίηση και ενισχύει τις περαιτέρω μιτώσεις. Η διαδικασία της επικοινωνίας μεταξύ επιδερμίδας και μεσοκυττάριας ουσίας συνεχίζεται μέχρι τη σύγκλιση του τραύματος.

Η επιθηλιοποίηση και η διαφοροποίηση των πλακωδών κυττάρων γίνεται βέλτιστα όταν το τραύμα παραμένει υγρό. Είναι σαφές πως ακόμα και μικρά διαστήματα ξηρασίας αναστέλλουν τη διαδικασία της επιθηλιοποίησης, για αυτό και τα τραύματα δεν κάνει να ξεραίνονται. Τα εξιδρώματα από τα οξέα, μη επιμολυσμένα, επιφανειακά τραύματα, περιέχουν επίσης αυξητικούς παράγοντες και γαλακτικά, αναπαραγόντες επίσης το περιβάλλον που βρίσκεται στη βάση του τραύματος.

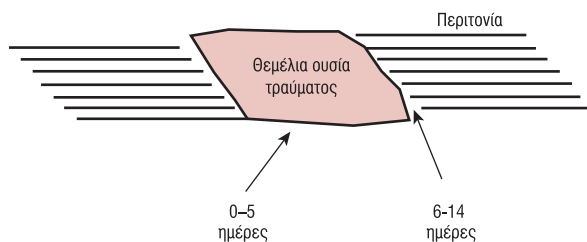
Ε. Αναδιαμόρφωση των Κολλαγόνων Ινών και Ρίκνωση του Τραύματος

Η αναδιαμόρφωση της εξωκυττάριας ουσίας του τραύματος είναι μια ακόμη σημαντική διαδικασία. Οι ινοβλάστες αντικαθιστούν την θεμέλια ουσία με μονομερή κολλαγόνου. Ένζυμα της εξωκυττάριας ουσίας, κάποια εκ των οποίων είναι οξυγονοεξαρτώμενα, πολυμερίζουν αυτά τα μονομερή σε πλέγμα, τυχαίο συγκριτικά με αυτό του μη τραυματισθέντα ιστού. Αυτό, έχει σαν αποτέλεσμα τη μειωμένη αντοχή του σε μηχανικά ερεθίσματα. Προοδευτικά, ο πρώιμος ιστός αντικαθίσταται από μεγαλύτερες, καλύτερα οργανωμένες, πιο δυνατές και πιο ανθεκτικές ίνες κολλαγόνου. Η πολύ πρώιμη θεμέλια ουσία του τραύματος καταστρέφεται κάτω από μηχανικές επιδράσεις, τις πρώτες 0-5 ημέρες. Στη συνέχεια η καταστροφή γίνεται στα σημεία επιφανείας του τραύματος και τα σημεία συμβολής των επιθηλιακών κυττάρων (Εικόνα 6-3). Ο μηχανισμός σύνδεσης του τραυματισμένου ιστού με την όχθη του υγιούς δεν είναι ακόμα σαφώς γνωστός.

Η αναδιαμόρφωση του τραύματος είναι ένα σημαντικό στάδιο της επούλωσης. Οι ινοβλάστες και τα λευκοκύτταρα εκκρίνουν κολλαγενάσες οι οποίες εξασφαλίζουν τη λυτική συνιστώσα.

Η επούλωση πραγματοποιείται γρήγορα στην αρχή και με βραδύτερους ρυθμούς αργότερα. Σε απλά τραύματα, τα στοιχεία της επούλωσης μπορεί να ανιχνεύονται, χημικά, στο τραύμα ακόμα και 18 μήνες μετά. Η επούλωση είναι επιτυχημένη όταν η εναπόθεση κολλαγόνου στο τραύμα υπερτερεί καθαρά της ταυτόχρονης λύσης. Η απόπτωση σε αντίθεση με τις αναβολικές διαδικασίες εξαρτάται σε μικρότερο βαθμό από τα επίπεδα ενέργειας και τη θρέψη. Σε περίπτωση, δε, που η αναβολική διαδικασία επηρεαστεί αρνητικά τότε η απόπτωση αποδυναμώνει την ισχύ τους τραύματος.

Κατά τη διάρκεια της γρήγορης επούλωσης, το τραύμα κερδίζει σε ισχύ και ανθεκτικότητα, όμως γίνεται ευάλωτο στη ρίκνωση και τη διάτα-



Τα σημεία αποτυχίας επούλωσης στο οξύ τραύμα

ΕΙΚΟΝΑ 6-3. Η πρώιμη θεμέλια ουσία είναι αδύναμη και επιρρεπής σε μηχανικές κακώσεις, ιδιαίτερα σε ιστούς που φορτίζονται με βάρος όπως είναι αυτοί του κοιλιακού τοιχώματος. 5 ημέρες μετά την αρχική κάκωση, η αδυναμία επούλωσης (διάσπαση) μπορεί να εμφανιστεί στο όριο μεταξύ τραύματος και του περιφερικού μη τραυματισμένου ιστού.

ση. Οι ινοβλάστες ασκούν τη δύναμη για τη ρίκνωση. Προσκολλώνται στις ίνες κολλαγόνου και μεταξύ τους και τραβούν το δίκτυο του κολλαγόνου, όταν οι μεμβράνες των κυττάρων βραχύνονται, κατά τη μετανάστευση τους. Οι μυοϊνοβλάστες, ένας εξειδικευμένος φαινότυπος, παρουσιάζει ινίδια ακτίνης ενδοκυττάρια, και συνεισφέρει στη δύναμη που ασκείται από τους ινοβλάστες για τη διενέργεια της ρίκνωσης του τραύματος. Στη φάση αυτή, οι ίνες κολλαγόνου τοποθετούνται μόνιμα σε συγκεκριμένες θέσεις από πολλαπλούς μηχανισμούς. Τόσο τα ανοιχτά, όσο και τα κλειστά τραύματα, έχουν την τάση να ρικνώνονται, όταν δεν υπόκεινται σε ισχυρότερες αντίστροφες δυνάμεις. Το φαινόμενο είναι πιο εμφανές στα επιφανειακά τραύματα χαλαρών ιστών, όπου μπορεί να κλείσει μέχρι και το 90% του τραύματος, μόνο μέσω ρίκνωσης. Για παράδειγμα το υπόλειμμα ενός μεγάλου ανοιχτού τραύματος στο πίσω μέρος του αυχένα, μπορεί να είναι μόνο μια μικρή περιοχή επιθηλιοποίησης. Στη ράχη, τους γλουτούς και τον αυχένα, αυτή είναι συνήθως μια θετική διαδικασία. Αντίθετα στο πρόσωπο και τις κυκλοτερείς αρθρώσεις, τα αποτελέσματα μπορεί να προκαλούν δυσλειτουργία ή δυσμορφία. Η παθολογική συρρίκνωση ενός τραύματος ορίζεται ως ρίκνωση ή στένωση. Τα μοσχεύματα δέρματος και κυρίως τα ολικού πάχους, μειώνουν ή εξαλείφουν τις πιθανότητες δημιουργίας μιας δυσλειτουργικής ρικνωτικής ουλής. Δυναμικοί νάρθηκες, παθητικές ή ενεργητικές διατάξεις ή τοποθέτηση κρημνού που περιλαμβάνει χόριο και υποδόριο δρουν επίσης ανασταλτικά για τη δημιουργία ρίκνωσης. Σημαντικό ρόλο παίζει και η εξασφάλιση καλής αιμάτωσης των χελών του τραύματος, έτσι ώστε η διαδικασία της επούλωσης να ολοκληρωθεί γρήγορα και να διακοπεί η διαδικασία της ρίκνωσης. Τα τραύματα μπορούν επίσης να διαταθούν κατά τη διαδικασία της επούλωσης, όταν η τάση υπερνικά τη ρίκνωση. Σε αυτό οφείλεται η χαλαρότητα των ουλών σε συνδέσμους τραυματισμένων αρθρώσεων, στις οποίες δε χρησιμοποιήθηκε νάρθηκας καθώς και η μετεγχειρητική κήλη σε κοιλιακά τραύματα παχύσαρκων ασθενών.

ΣΤ. Επούλωση Εξειδικευμένων Ιστών

Οι υπόλοιποι ιστοί επούλωνονται σε γενικές γραμμές ακολουθώντας τις ίδιες αρχές που ισχύουν και για το δέρμα. Παρότι οι δομή του ιστού διαφοροποιείται, ακολουθούνται οι ίδιες αρχικές διαδικασίες. Φαίνεται πως η συνολική ποσότητα κολλαγόνου, η οργάνωση αυτού και η άρδευση των ιστών παίζουν σημαντικό ρόλο στο βαθμό και την αποτελεσματικότητα της επούλωσης.

Γαστρεντερικός Σωλήνας. Ο ρυθμός επούλωσης διαφέρει από τμήμα σε τμήμα του εντέρου, ανάλογα με την αιμάτωση αυτού. Οι αναστομώσεις στο κόλον και τον οισοφάγο είναι οι λιγότερο αξιόπιστες, και έχουν την τάση να παρουσιάζουν διαρροές. Αντίθετα στο στομάχι και το λεπτό έντερο σπανίως ρίχνονται. Οι αναστομώσεις στο έντερο ανακτούν την ισχύ τους πολύ γρήγορα συγκριτικά με το δέρμα. Σε 1 εβδομάδα, η ισχύς των αναστομώσεων μπορεί να ξεπερνάει αυτή των παρακείμενων, μη τραυματισμένων, ιστών. Ωστόσο λόγω της συλλογικής συμβολής των ιστών στο τραύμα, το παρακείμενο τμήμα του εντέρου χάνει κολλαγόνες ίνες λόγω της λύσης αυτών. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τη μείωση της ισχύος του. Για αυτό το λόγο συμβαίνει να παρουσιάζονται διαρροές χιλιόστα μακριά από τις υπάρχουσες αναστομώσεις. Μια μικρή ισχαιμία στη γραμμή συρραφής μπορεί να είναι ο λόγος εμφάνισης παρακείμενης διαρροής.

Η επένδυση του περιτοναίου από μεσοθηλιακά κύτταρα, παίζει ιδιαίτερο ρόλο στην επούλωση της κοιλιάς και του γαστρεντερικού σωλήνα. Ο οισοφάγος και το οπισθοπεριτοναϊκό κόλον δεν έχουν μεσοθηλιακά κύτταρα στον ορογόνο χιτώνα τους, γεγονός στο οποίο οφείλεται η μη καλή επούλωσή τους. Τα μεσοθηλιακά κύτταρα ενεργοποιούν το σήμα για την ανάγκη επούλωσης της περιτοναϊκής επένδυσης και αποτελεί πηγή των κυττάρων που συμμετέχουν σε αυτή.

Συνοδές παθολογικές καταστάσεις που επιβραδύνουν τη σύνθεση του κολλαγόνου ή αυξάνουν το ρυθμό λύσης αυτού, μπορεί να συμβάλλουν στην αύξηση της πιθανότητας διάτρησης και διαρροής. Ο κίνδυνος διαρροής είναι μεγαλύτερος μεταξύ της 4ης και 7ης ημέρας, όπου η δύναμη αντοχής υπό κανονικές συνθήκες αυξάνεται κατακόρυφα. Στις αναστομώσεις οισοφάγου και κόλου, εμφανίζονται συχνά τοπικές λοιμώξεις που καθυστερούν τη σύνθεση κολλαγόνου και αυξάνουν το ρυθμό λύσης αυτού, με αποτέλεσμα τη διάτρηση.

Οστά. Η επούλωση των οστών διέπεται από τις ίδιες αρχές με αυτές των μαλακών μοριών. Υπάρχουν τα ίδια μορφολογικά στάδια: Φλεγμονώδες στάδιο, στάδιο Ινοπλασίας και το στάδιο της Αναδόμησης. Η διάρκεια κάθε σταδίου εξαρτάται από την εντόπιση και το είδος του κατάγματος.

Ο τραυματισμός (κάταγμα) προκαλεί το σχηματισμό αιματώματος από

τα κατεαγέντα αγγεία του περιοστέου, του ενδοστέου και των γύρω ιστών. Εντός ολίγων ωρών δημιουργείται μια διείσδυση από πολυμορφοπύρρηνα, και μακροφάγα κύτταρα, όπως ακριβώς και στα μαλακά μόρια. Τα μονοκύτταρα και τα κοκκιοκύτταρα, φαγοκυτταρώνουν τους νεκρωτικούς ιστούς και τα υπολείμματα στην επιφάνεια του οστού. Αυτή η διαδικασία μπορεί να κρατήσει από ημέρες μέχρι εβδομάδες αναλόγως με την ποσότητα των νεκρωτικών ιστών. Καθώς η ινοπλασία διαδέχεται τη φλεγμονή, ο κοκκιώδης ιστός αντικαθίστα το αιμάτωμα και προβαίνει στη δημιουργία του οστού. Το νεοδημιουργηθέν οστό, γνωστό και ως callus, ξεκινά να αναπλάθεται και από τις δύο πλευρές του κατάγματος και συντίθεται από τα κύτταρα που δημιουργούν το οστό, ήτοι χονδροβλάστες και οστεοβλάστες. Καθώς τα μακροφάγα-οστεοκλάστες φαγοκυτταρώνουν το αιμάτωμα και τους τραυματισμένους ιστούς, οι ινοβλάστες-οστεοκύτταρα, εναποθέτουν μια ινώδη θεμέλια ουσία, και οι χονδροβλάστες εναποθέτουν πρωτεογλυκάνες σε μια διαδικασία γνωστή ως χονδρογενής οστέωση. Αυτή η διαδικασία, προεξάρχουσα σε κάποια οστά είναι αυτή που δημιουργεί το οστό καθώς οι οστεοβλάστες συμπυκνώνουν κρυστάλλους υδροξυαπατίτη σε συγκεκριμένες θέσεις του κολλαγόνου. Τα ενδοθηλιακά κύτταρα δημιουργούν αγγειακό δίκτυο με τα χαρακτηριστικά του μη τραυματισμένου οστού. Το ινοαγγειακό callus αντικαθίσταται προοδευτικά εντελώς από νέο οστό. Σε αντίθεση με τους μαλακούς ιστούς, η επούλωση του οστίτη ιστού έχει χαρακτηριστικές αναγέννησης, καθώς η επούλωση του δεν αφήνει σχεδόν καμία ουλή.

Η επούλωση του οστού εξαρτάται επίσης από την αιματική παροχή. Μετά τον τραυματισμό τα κατεαγέντα άκρα είναι ανάγεια. Τα οστεοκύτταρα και οι αιμόκλοιποι είναι κενά για αρκετά χιλιοστά από το κάταγμα. Πρέπει να αναδημιουργηθούν νέα αγγεία από τα προϋπάρχοντα και να μεταναστεύσουν στην περιοχή του κατάγματος. Καθώς τα νέα αγγεία φτάνουν και προσπερνούν τις άκρες του τραυματισμένου οστού, προσπερνούνται από τους οστεοκλάστες, ακριβώς όπως και τα μακροφάγα προηγούνται των αγγείων στην επούλωση των μαλακών μορίων. Στο οστό, αυτή η διαδικασία λέγεται πώρος διότι «κόβει» το δρόμο του μέσω του οστού, προκειμένου να ενωθεί με τα άλλα αγγεία. Έντονη κίνηση των άκρων του τραυματισμένου οστού, θα έχει σαν αποτέλεσμα τη διάσπαση αυτών των ευαίσθητων δομών και την επιβράδυνση της διαδικασίας επούλωσης. Η οστεομεελίτιδα βρίσκεται συνήθως σε ισχαιμικά θραύσματα οστών. Η υπεροξυγόνωση βελτιώνει την επούλωση, συνεισφέρει στην θεραπεία και, πιθανώς, αποτρέπει την εμφάνιση οστεομυελίτιδας. Η οξεία ή χρόνια υποξία επιβραδύνει την επούλωση του οστού.

Η επούλωση του οστού μπορεί να γίνει κατά πρώτο ή κατά δεύτερο σκοπό. Κατά πρώτο σκοπό μπορεί να γίνει μόνο εφόσον το κάταγμα είναι ακινητοποιημένο, ευθυγραμμισμένο και τα δύο άκρα του βρίσκονται κοντά. Αυτός είναι και ο στόχος της στερέωσης του οστού με άκαμπτη πλάκα ή ράβδο. Υπό αυτές τις συνθήκες εγγύτητας και ακινησίας, μπορούν τα τριχοειδή να μεγαλώσουν κατά μήκος των επιφανειών του κατάγματος και να δημιουργήσουν γρήγορα επαρκή αγγειακή παροχή. Στην κατά πρώτο σκοπό επούλωση δημιουργείται μικρή ποσότητα ή και καθόλου "callus". Στην επούλωσή κατά δεύτερο σκοπό, η οποία είναι και η πιο συνηθισμένη, δημιουργείται callus. Μόλις γίνει η γεφύρωση του κατάγματος, το νεοδημιουργηθέν οστό αναδιαμορφώνεται ανάλογα με τις μηχανικές δυνάμεις που ασκούνται πάνω του, αποκτώντας τελικά την φυσιολογική ή σχεδόν φυσιολογική ισχύ του. Κατά τη διαδικασία αυτή και όπως συμβαίνει και στους μαλακούς ιστούς, το παρακείμενο προϋπάρχον οστό και το αγγειακό του δίκτυο μετακινείται και αντικαθίσταται. Αυξημένη αναδόμηση του οστού μπορεί να είναι παρούσα ακόμα και 10 χρόνια μετά το κάταγμα. Αν και η αναδιαμόρφωση είναι επιτυχής, δεν μπορεί να διορθώσει δυσμορφίες στη γωνίωση ή τη στροφή σε μη ευθυγραμμισμένα κατάγματα. Η προσεκτική μείωση και ακινητοποίηση του κατάγματος είναι και παραμένει σημαντική.

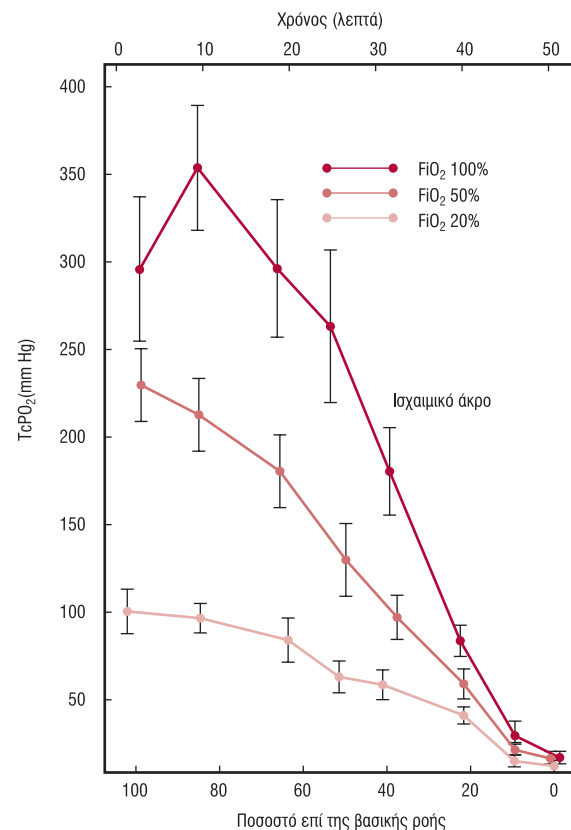
Η επούλωση του οστού μπορεί να «χειραγωγηθεί». Το ηλεκτρικό ερέθισμα, οι αυξητικοί παράγοντες και η οστεογένεση σε απόσπαση, είναι κάποιοι από τους πιο συνηθισμένους τρόπους. Το ηλεκτρικό ρεύμα που εφαρμόζεται απευθείας στο κάταγμα μέσω ηλεκτροδίων ή και το εξωτερικό εναλλασσόμενο πεδίο επιταχύνουν την επούλωση. Αυτό συμβαίνει κατά τον ίδιο τρόπο που τα πιεζοηλεκτρικά ρεύματα που παράγονται από τις μηχανικές δυνάμεις που ασκούνται στο άθικτο οστό ρυθμίζουν την αναδιαμόρφωση του οστού στις γραμμές του. Το ηλεκτρικό ερέθισμα έχει χρησιμοποιηθεί με επιτυχία σε περιπτώσεις που η δημιουργία του οστού έχει αποτύχει, απαιτώντας μεγάλα διαστήματα κλινοστατισμού. Ενθέματα εμποτισμένα σε BMP έχουν επιταχύνει την επούλωση σε ζώα και έχουν χρησιμοποιηθεί για την αποκατάσταση μεγάλων οστικών ελλειμμάτων.

Η τεχνική Ilizarov, οστεογένεση μέσω γραμμικής απόσπασης φαίνεται να αποτελεί το ερέθισμα για την αποκατάσταση του οστού κατά μήκος ενός ελλείμματος ή τη διόρθωση γωνιώδους ελλείμματος. Η συσκευή Ilizarov είναι ένας εξωτερικός νάρθηκας οστεοσύνθεσης που συνδέεται με τα οστά μέσω βελόνων ή χορδών. Δημιουργείται ένα χειρουργικό σπάσιμο, τα άκρα του οποίου προοδευτικά απομακρύνονται 1mm/d ή γίνεται προοδευτικά αλλαγή γωνίωσής του. Η αγγειακή παροχή του καθώς και η δημιουργία του νέου οστίτη ιστού μεταναστεύει ακολουθώντας το μετακινούμενο τμήμα του οστού.

ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

► Επίδραση της Ιστικής Υποξίας

Η διαταραγμένη αιμάτωση και ανεπαρκής οξυγόνωσή είναι οι πιο συχνές αιτίες αποτυχίας της επούλωσης. Το οξυγόνο είναι απαραίτητο στοιχείο για το στάδιο της φλεγμονής, τη βακτηριοκτόνο δράση, την αγγειογένεση, την επιθηλιοποίηση και την εναπόθεση κολλαγόνου. Οι βασικές οξυγονώσεις του κολλαγόνου έχουν ανάγκες για οξυγόνο με πίεση 20mmHg και μέγιστα με 200mmHg. Αυτό σημαίνει πως ο ρυθμός της επουλωτικής διαδικασίας ρυθμίζεται από το PaO₂ και την αιματική παροχή εντός του προαναφερθέντος εύρους πιέσεων. Η PaO₂ στο υγρό του τραύματος στις διατομές του ανθρώπινου ιστού είναι 30-40mmHg, γεγονός που σημαίνει πως τα ένζυμα αυτά λειτουργούν οριακά πάνω από την μισή τους δυνατότητα. Η PaO₂ του τραύματος πέφτει λόγω της υπογκαιμίας, των κατεχολαμινών, του stress, του φόβου και του κρούου. Κάτω από ιδανικές συνθήκες η PaO₂ του τραύματος μπορεί να ανέβει πάνω από 100mmHg με βελτιωμένη παροχή και χορήγηση οξυγόνου. Η ανθρώπινη επούλωση επηρεάζεται κυρίως από την τοπική αιματική παροχή, την αγγειοσύσπαση και άλλους παράγοντες που επηρεάζουν την αγγείωση και την οξυγόνωση. Τα τραύματα σε καλώς αιματούμενους ιστούς (κεφάλι, πρωκτός) επουλώνονται ταχύτατα και είναι ιδιαίτερα ανθεκτικοί σε λοιμώξεις (Εικόνα 6-4).



ΕΙΚΟΝΑ 6-4. Η συγκέντρωση του οξυγόνου στους ιστούς είναι ένα θεμελιο στοιχείο στην επούλωση του τραύματος. Η επούλωση στον άνθρωπο, επηρεάζεται πάρα πολύ από την τοπική παροχή αίματος, την αγγειοσύσπαση και άλλους παράγοντες που καθορίζουν την άρδευση και την οξυγόνωση μέσω της αιματικής παροχής. Παρά την άνοδο του FiO₂ στο 50 ή 100% η TcPO₂ παραμένει στα όρια της ισχαιμίας όταν η ροή είναι κάτω από το 25% του φυσιολογικού. Εμπλουτίζοντας το FiO₂ δε θα βοηθήσει την επούλωση ισχαιμικών ελκών. Είναι απαραίτητο να αυξηθεί η ροή προκειμένου να αυξηθεί το TcPO₂.

► Απορρύθμιση του Σταδίου της Φλεγμονής κατά τη Διαταραχή της Επούλωσης

Τα μόρια που σηματοδοτούν την μοριακή ανάπτυξη και τα λυτικά ένζυμα που απελευθερώνονται είναι πολύ σημαντικά. Φλεγμονώδεις αντιδράσεις που παρεμποδίζονται ή γίνονται σε υπερβολικό ρυθμό οδηγούν σε επιπλοκές της διαδικασίας της επούλωσης. Αποτυχία επούλωσης παρατηρείται σε ασθενείς που λαμβάνουν αντιφλεγμονώδη, κορτικοστεροειδή, ανοσοκατασταλτικά ή και χημειοθεραπευτικούς παράγοντες λόγω του ότι αναστέλλεται η φλεγμονώδης διαδικασία. Τα ανοιχτά τραύματα επηρεάζονται σε μεγαλύτερο βαθμό από τα κλειστά. Τα αντιφλεγμονώδη φάρμακα επηρεάζουν το τραύμα λιγότερο, εάν ληφθούν, αφού παρέλθει η τρίτη ημέρα της επούλωσης, διότι τότε το κανονικό επίπεδο φλεγμονής μειώνεται. Η φλεγμονή μπορεί επίσης να γίνει σε υπερβολικό βαθμό. Η αυξημένη φλεγμονή στο τραύμα (ως απάντηση σε επιμόλυνση και ενδοτοξίνες ή σε ξένο σώμα, όπως τα πλέγματα που χρησιμοποιούνται στην αποκατάσταση των κηλών) μπορεί να οδηγήσει σε παραγωγή κυτταρολυτικών κυτοκινών και πρωτεασών, με αποτέλεσμα την παθολογική λύση του νεοδημιουργηθέντος ιστού. Με αυτό τον τρόπο μπορεί να επακολουθήσει ένα παθολογικός κύκλος επούλωσης με αποτέλεσμα την επηρεασμένη ποσότητα μα και ποιότητα της ουλής του τραύματος

► Διαταραχή Επούλωσης λόγω Υποθρεψίας

Η υποθρεψία διαταράσσει την επούλωση καθώς αυτή εξαρτάται από τα ουκλειικά οξέα και τη σύνθεση πρωτεϊνών, την αντιγραφική κυττάρων, τη λειτουργία ορισμένων οργάνων (ήπαρ, καρδιά, πνεύμονες) και την παραγωγή εξωκυττάριας ουσίας. Η απώλεια βάρους και η εξάντληση των πρωτεϊνών έχουν αποδειχτεί πειραματικά και κλινικά πως είναι παράγοντες κινδύνου κακής επούλωσης. Επίδραση στην επούλωση εμφανίζεται κυρίως στους ασθενείς με οξύ υποσιτισμό (τις εβδομάδες πριν ή μετά από ένα τραύμα ή μια χειρουργική επέμβαση). Ακόμα και λίγες ημέρες νηστείας διαταράσσουν αξιόλογα την επούλωση, ενώ αντίστοιχα το ίδιο διάστημα αναπλήρωσης τροφής μπορεί να αναστρέψει την κατάσταση. Οι επιπλοκές της επούλωσης αυξάνονται σε περιπτώσεις σοβαρού υποσιτισμού. Ασθενείς που έχουν πρόσφατα χάσει το 10% του βάρους του σώματός τους, θεωρείται χρήσιμο να διανύουν ένα διάστημα σίτισης ώστε να διορθώσουν τις ελλείψεις τους, πριν μπουν σε διαδικασία χειρουργείου.

► Δημιουργία Ουλής Ενάντια στην Αναγέννηση

Στην υπερβολική επούλωση ή την πολλαπλασιαστική ουλοποίηση, η ισορροπία μεταξύ εναπόθεσης κολλαγόνου και λύσης αυτού αδυνατεί να επιτευχθεί. Το γιατί κάποια τραύματα φαίνεται να συνεχίζουν την απορυθμισμένη επούλωτική πορεία είναι ασαφές. Η αυξημένη παραγωγή παραγόντων, όπως ο TGF-β, που αυξάνουν την παραγωγή του κολλαγόνου ενοχοποιούνται για το σχηματισμό χηλοειδών ή υπερτροφικών ουλών. Λόγω της ασάφειας της αιτιολογίας του προβλήματος δεν υπάρχει συγκεκριμένη θεραπεία. Σε μια πρόσφατη μετα-ανάλυση αναφορικά με τις θεραπείες των ουλών, το μέσο αναμενόμενο ποσοστό βελτίωσης ήταν μόλις 60%. Οι υπερτροφικές ουλές αυτοπεριορίζονται, σχετίζονται με πιθανώς υπολειπόμενη φλεγμονή και έχουν την τάση να υποχωρούν μετά από ένα περίπου χρόνο. Τα χηλοειδή εξ ορισμού έχουν την τάση να επεκτείνονται πέραν των ορίων του τραύματος και εμφανίζονται κυρίως σε έγχρωμα δέρματα. Οι τελευταίες περιοχές που επουλώνονται σε ένα έγκαυμα είναι συνήθως αυτές που εμφανίζουν υπερτροφία. Αυτό συμβαίνει πιθανά λόγω της έλξης, του επανατραυματισμού και της έντασης. Μηχανισμοί που σχετίζονται με το ανοσοποιητικό μπορεί επίσης να συμβάλλουν στη δημιουργία παθολογικής ουλής. Επιμηκυμένες φλεγμονώδεις αντιδράσεις μπορούν να προκαλέσουν τη δημιουργία ουλής. Η θεραπεία περιλαμβάνει ενδοβλαβική έγχυση αντιφλεγμονωδών, στεροειδών φαρμάκων και επιθέματα με φύλλα silastic, τα οποία φαίνεται να ενισχύουν τη δράση των λυτικών ενζύμων, που βασίζονται στις πρωτεάσες, στην ουλή. Υπερβολικές ή υπερτροφικές ουλές εμφανίζονται σπάνια σε εγκαυματικές περιοχές που επουλώνονται εντός 21 ημερών. Ρούχα που ασκούν πίεση ή επίδεσμοι συμπίεσης είναι αποτελεσματικά στη μείωση των ουλών στα εγκαύματα που χρειάζονται πάνω από 21 ημέρες για να επουλωθούν. Ο μηχανισμός δράσης, ωστόσο, παραμένει άγνωστος.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Τα εμπόδια στην επούλωση μπορούν να κατηγοριοποιηθούν ως τοπικά και συστηματικά, λαμβάνοντας υπόψη τα συνοδά νοσήματα και ασθένει-

ΠΙΝΑΚΑΣ 6-1. Τοπικά και συστηματικά εμπόδια για την επούλωση των τραυμάτων

Συστηματικά	Τοπικά
Υποθρεψία	Τοπική μόλυνση
Σακχαρώδης διαβήτης	Νέκρωση ιστών
Φαρμακευτικοί Παράγοντες (Στεροειδή, κυτταροτοξικοί παράγοντες)	Ξένο σώμα
Παχυσαρκία	Υποξία –υποόρδευση
Καταπληξία	Επαναλαμβανόμενο τραύμα
Ανοσοανεπάρκεια	Ακτινοβολημένος ιστός
Νεφρική ανεπάρκεια	Νεόπλασμα

ες. Συχνά μια κλινική παρέμβαση μπορεί να μειώσει ή και να εξαλείψει αυτά τα εμπόδια (Πίνακας 6-1).

► Οξέα Τραύματα

Τα οξέα τραύματα ακολουθούν τη φυσιολογική οδό επούλωσης και αναμένεται να επουλωθούν. Στη διάρκεια των ημερών και εβδομάδων το ομαλώς επουλούμενο τραύμα περνάει από τη φάση της αιμόστασης, της φλεγμονής, της ινοπλασίας και, τελικά, της ωρίμανσης της ουλής με την επιθηλιοποίηση. Οι συχνότερες επιπλοκές είναι ο πόνος, η επιμόλυνση, η μηχανική διάσπαση και η υπερτροφική ουλή.

► Χρόνια Τραύματα και Κατακλίσεις

A. Χρόνια Τραύματα

Χρόνια ανοιχτά τραύματα, κυρίως των κάτω άκρων, αναπτύσσονται συχνά σε αγγειακές, ανοσολογικές και νευρολογικές παθήσεις. Μεγάλα φλεβικά έλκη του κάτω άκρου αντικατοπτρίζουν ανεπαρκή άρδευση και περιαγγειακή απώλεια πλάσματος στους παρακείμενους ιστούς. Η εξαγωγή των πρωτεϊνών του πλάσματος οδηγεί σε χρόνια φλεγμονή. Αυτό το αποτέλεσμα έχει η φλεβική υπέρταση με συνοδό ανεπάρκεια των βαλβίδων. Τα περισσότερα φλεβικής αιτιολογίας έλκη επουλώνονται με την άρση της φλεβικής στάσης και του οιδήματος. Αυτό μπορεί να συμβεί με την ανάρροπη θέση του άκρου, τη χρήση καλτσών διαβαθμισμένων συμπίεσης και τη χειρουργική αποκατάσταση της φλεβικής ανεπάρκειας ή των ανεπαρκούντων βαλβίδων.

Τα αρτηριακά ή ισχαιμικά έλκη αναπτύσσονται συχνότερα στην περιοχή του έξω σφυρού του κάτω άκρου και αντιμετωπίζονται με την αποκατάσταση της αγγείωσης. Όταν η επαναγγείωση δεν είναι δυνατή, η χρήση του υπερβαρικού οξυγόνου, το οποίο προάγει την αγγειογένεση, αποτελεί μία ακριβή αλλά αποτελεσματική λύση. Χρήσιμες πληροφορίες παρέχει η διαδερμική οξυμετρία. Ιστοί με χαμηλή μερική πίεση οξυγόνου δεν επουλώνονται αυτόματα. Εάν όμως η πίεση του οξυγόνου αυξηθεί εντός φυσιολογικών ορίων, με την έστω και διακοπτόμενη χορήγηση οξυγόνου, τότε το τραύμα ίσως ανταποκριθεί στην οξυγονοθεραπεία και αρχίσει να επουλώνεται.

Η απώλεια της αισθητικότητας ιδίως στο κάτω άκρο μπορεί να οδηγήσει σε εξέλκωση. Οστικές δυσμορφίες λόγω χρόνιων καταγμάτων όπως η δυσμορφία του Charcot προκαλούν παθολογικές πιέσεις στον τραυματισμένο ιστό. Τα έλκη σε σακχαροδιαβητικούς ασθενείς έχουν δύο αιτίες. Τα νευροπαθητικά έλκη, τα οποία έχουν καλή κυκλοφορία, και εφόσον προστατευθούν από την πίεση με ειδικά παπούτσια ή νάρθηκες, θα επουλωθούν. Οι υποτροφές, βέβαια, είναι συχνές. Οι διαβητικοί με μικροαγγειοπάθεια όμως, εάν δεν μπορεί να βελτιωθεί η κυκλοφορία τους, αποτελούν ομάδα αυξημένου κινδύνου για ανάπτυξη γάγγραινας και ακρωτηριασμό.

Στο γαγγραινώδες πυόδερμα, η κοκκιωματώδης φλεγμονή με ή χωρίς αρτηρίτιδα, προκαλεί νέκρωση του δέρματος, μάλλον μέσω ενός μηχανισμού εκσεσημασμένης παραγωγής κυτοκινών. Τα έλκη αυτά συσχετίζονται με φλεγμονώδη νόσο εντέρου, αρθρίτιδες και χονδρίτιδες. Τα κορτικοστεροειδή και άλλα αντιφλεγμονώδη δρουν βοηθητικά, αλλά μπορεί να προκαλέσουν επιβράδυνση της διαδικασίας επούλωσης, μέσω της αναστολής απελευθέρωσης κυτοκινών και της σύνθεσης κολλαγόνου.

B. Έλκη Κατάκλισης

Τα έλκη κατάκλισης είναι σοβαρή παρενέργεια της παρατεταμένης ακινητοποίησης. Η νοσηρότητά τους επιμηκύνει το χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο εκτοξεύοντας το κόστος νοσηλείας. Δημιουργούνται ως αποτέλεσμα παρατεταμένης πίεσης και μειωμένης ιστικής παροχής, επι-

μολυσμένων ενέσεων, παρατεταμένης επαφής με υγρό περιβάλλον(ούρα ή κόπρανα). Στην ανάπτυξη τους συμβάλλει και η κακή θρέψη. Εμφανίζονται συχνά στους παραπληγικούς, σε ασθενείς των μονάδων εντατικής θεραπείας και σε ηλικιωμένους που ακινητοποιούνται μετά από κατάγματα. Ποικίλουν σε βάθος και συχνά εκτείνονται από το δέρμα και τα μαλακά μέρη μέχρι και το υποκείμενο οστό, όπως ο τροχαντήρας, το ιερό, οι πτέρνες ή το κεφάλι. Είναι οντότητα που σε μεγάλο βαθμό μπορεί να αποφευχθεί, καθώς η ενδοοσσοκομειακή της ανάπτυξη οφείλεται κυρίως σε ακινητοποίηση, απρόσεκτη τοποθέτηση στα χειρουργικά τραπέζια και διάφορες ορθοπεδικές συσκευές.

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

► Επιμόλυνση Τραύματος

Η επιμόλυνση ενός τραύματος συμβαίνει όταν το βακτηριακό φορτίο και ο πολλαπλασιασμός των μικροβίων υπερνικούν τους μηχανισμούς άμυνας. Όταν αυτή η ισορροπία διαταράσσεται, τότε η επούλωση του τραύματος καθυστερεί. Συνεπώς τόσο η πρόληψη όσο και η θεραπεία των μολύνσεων συνίσταται στην αποκατάσταση της ισορροπίας αυτής.

Τραύματα τα οποία περιέχουν πάνω από 10^5 μικρόβια /gram ιστού ή οποιονδήποτε τίτλο β αιμολυτικού στρεπτόκοκκου βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη επιμόλυνσης, εάν η σύγκλειση έχει γίνει άμεσα, με μόσχευμα, με μισχωτό ή ελεύθερο κρημό. Τα μολυσμένα τραύματα έχουν υψηλά ποσοστά μετεγχειρητικών μολύνσεων (6-15%), ενώ τα καθαρά τραύματα έχουν ποσοστά που κυμαίνονται στο 1-3%. Όταν τα τραύματα έχουν υψηλή επικινδυνότητα για σημαντικό βακτηριακό φορτίο, συνιστάται η χορήγηση διεγχειρητικά προφυλακτικής αντιβίωσης ώστε να μειωθεί η πιθανότητα επιμόλυνσης. Τραύματα τα οποία είναι καθαρά δε χρειάζεται να λαμβάνουν προφυλακτική αγωγή, εκτός από αυτά στα οποία χρησιμοποιούνται προσθετικά υλικά.

► Μηχανική Αποτυχία Τραύματος

Οι μηχανικοί παράγοντες παίζουν έναν πολύ σημαντικό ρόλο στην επούλωση του τραύματος, ο οποίος συχνά υποτιμάται. Η άμεση σύγκλειση μιας τομής σταθεροποιεί τις δυνάμεις απόσπασης προκειμένου να επιτραπεί η επούλωση του τραύματος με ένα άρτιο αισθητικό αποτέλεσμα (Εικόνα 6-5). Κυτταρικές μελέτες επιβεβαιώνουν πως οι μηχανικές δυνάμεις φορτίου αποτελούν σήμανση έναρξης επιδιόρθωσης σε οξύ τραύμα. Όταν έχει επιτευχθεί ανατομική σταθεροποίηση του τραύματος, τότε η τεχνική συρραφής και το ράμμα αυτό καθαυτό επιτελούν δευτερεύοντα ρόλο. Η αυξημένη χρήση ξένων σωμάτων όπως τα πλέγματα στην αποκατάσταση κηλών, έχει σα στόχο τη διαχείριση του μηχανικού περιβάλλοντος του τραύματος και την προαγωγή της επούλωσής του ως ελεύθερο τάσης. Η εφαρμογή της θεραπείας αρνητικής πίεσης γίνεται ολοένα και πιο συχνή σταθεροποιώντας τα οξεία τραύματα και υποστηρίζοντας την επούλωσή τους. Η μηχανική μικροδυσμορφία των κυττάρων που επιτελούν την επιδιόρθωση στον όχθο του τραύματος φαίνεται να προάγει τη επούλωση του οξέος τραύματος.

Τα μηχανικά ερεθίσματα που οδηγούν σε ιστική επιδιόρθωση παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο, ιδιαίτερα σε δομές που φέρουν φορτίο όπως το

κοιλιακό τοίχωμα και ο αχίλλειος τένοντας. Από αυτή την άποψη η περιτονία της μέσης γραμμής συμπεριφέρεται περισσότερο σαν τένοντας παρά ως δέρμα. Έχει παρατηρηθεί ότι ουλές που είναι τοποθετημένες κάτω από περιοχές με μηχανικά φορτία παίρνουν τη μορφολογία και τη λειτουργικότητα των τενόντων. Αντίθετα τομές σε περιοχές με μικρά φορτία αναπτύσσουν ουλές με μειωμένες δυνάμεις τάσης. Η εμπειρική παρατήρηση ότι όταν η αναλογία του μήκους του ράμματος (SL) – μήκος του τραύματος (WL) είναι 4:1 προκύπτει το πιο αξιόπιστο αποτέλεσμα σύγκλεισης μέσης γραμμής του κοιλιακού τοιχώματος, αντανάκλα την τεχνική της σύγκλεισης με το καλύτερο αποτέλεσμα. Όταν ένα τραύμα λαπαροτομίας ανεπαρκεί μηχανικά, τότε αίρεται ένα βασικό σήμα επιδιόρθωσης του τραύματος με αποτέλεσμα τη δημιουργία κήλης. Κλινικά, εφόσον παρατηρηθεί διάσπαση 12mm ενός τραύματος λαπαροτομίας την 30η μετεγχειρητική ημέρα, υπάρχουν 94% πιθανότητες να δημιουργηθεί κήλη μετά από 3 χρόνια.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

► Οξεία Τραύματα

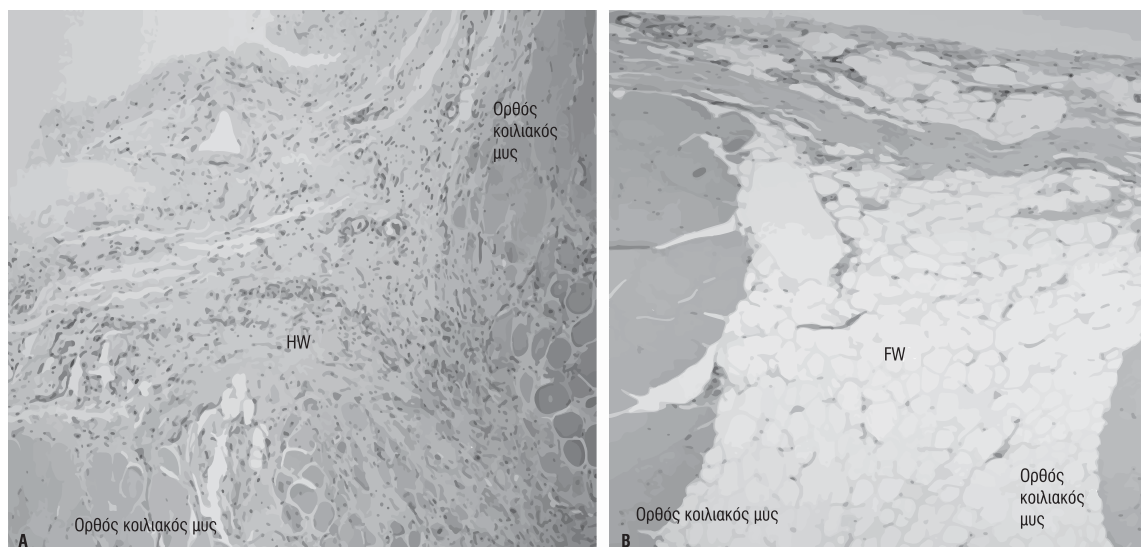
A. Ράμματα

Το ιδανικό ράμμα είναι ευλύγιστο, ισχυρό, δένεται εύκολα και ο κόμπος ασφαρίζει. Προκαλεί μικρή ιστική αντίδραση και δεν προάγει τη δημιουργία φλεγμονών.

Το μετάξι είναι μια ζωική πρωτεΐνη σχετικά αδρανής στον ανθρώπινο οργανισμό. Συχνό στη χρήση του, λόγω της ισχύος του και των καλών χαρακτηριστικών χειρισμού του. Χάνει την ισχύ του μετά από μεγάλο χρονικό διάστημα ενώ είναι ακατάλληλο για ράψιμο αρτηριών με πλαστικά μοσχεύματα, καθώς και για τοποθέτηση προσθετικών βαλβίδων. Είναι πολύκλινα ράμματα, παρέχοντας μηχανικούς ανοσολογικούς φραγμούς για τα μικρόβια. Ενίοτε δημιουργούν μικρά αποστήματα τα οποία μεταναστεύουν και αποβάλλονται μέσω του δέρματος, δημιουργώντας μικρούς κόλπους οι οποίοι δεν αντιμετωπίζονται εάν δεν αφαιρεθεί το ράμμα.

Συνθετικά μη απορροφήσιμα ράμματα είναι συνήθως αδρανή πολυμερή τα οποία διατηρούν την ισχύ τους. Ωστόσο τα χαρακτηριστικά χειρισμού τους δεν είναι τόσο καλά όσο αυτά του μεταξιού, καθώς χρειάζεται να δεθεί ένας κόμπος τουλάχιστον 4 φορές. Τα πλαστικά μονόκλινα ράμματα μπορούν επίσης να επιμολυνθούν και να μεταναστεύσουν στην επιφάνεια, όπως το μετάξι. Δεν υποθάλλουν τα μικρόβια, όμως. Το μονόκλινο nylon είναι ιδιαίτερα αδρανές αλλά δένεται δύσκολα. Το μονόκλινο πολυπροπυλένιο έχει ενδιάμεσο χαρακτήρα. Οι αγγειακές αναστομώσεις με προσθετικά αγγειακά μοσχεύματα βασίζονται στην ισχύ των ραμμάτων καθώς η χρήση απορροφήσιμων ραμμάτων πιθανώς να οδηγήσει σε δημιουργία ανευρύσματος.

Τα συνθετικά απορροφήσιμα ράμματα είναι ισχυρά, με προβλέψιμη απώλεια ισχύος, μικρή φλεγμονώδη αντίδραση και ιδιαίτερη χρησιμότητα σε γαστρεντερικά, ουρολογικά και γυναικολογικά χειρουργεία, τα οποία είναι επιμολυσμένα. Το πολυγλυκολικό οξύ και η πολυγλακτίνη διατηρούν την ισχύ τους περισσότερο στις αναστομώσεις του γαστρεντε-



ΕΙΚΟΝΑ 6-5. Α. Σε ένα τραύμα από λαπαροτομία, η ινοπλασία, η σύνθεση της θεμέλιας ουσίας και η αγγειογένεση σταθεροποιούν τους ορθούς κοιλιακούς μύες στα όρια του τραύματος, μέχρι να ολοκληρωθεί η διαδικασία της επούλωσης **Β.** Σε περίπτωση που το τραύμα της λαπαροτομίας αδυνατεί να επούλωθεί, παρατηρείται απουσία ινοπλασίας. Το προπεριτοναϊκό λίπος προπύπτει και καταλαμβάνει το χώρο του τραύματος.

ρικού. Η πολυδιοξανόνη και polyglycolate είναι μονόκλινα και έχουν χρόνο ημίσειας ζωής 50 ημέρες, επιλύοντας έτσι το πρόβλημα της πρώιμης διάλυσης της περιτονίας. Τα μονόκλινα πολυγλυκαπρόνης απορροφούνται νωρίτερα με χρόνο ημίσειας ζωής τις 7 ημέρες και πλήρη απορρόφηση στις 21 ημέρες. Είναι κατάλληλο για συμπλήρωση επιφανειών χωρίς τάση να όχι για συρραφή περιτονιών.

Ράμμα από ανοξειδωτό ατσάλι είναι αδρανές και διατηρεί για μεγάλο χρονικό διάστημα την ισχύ του. Είναι δύσκολο στο δέσιμό του και μπορεί αν χρειαστεί να αφαιρεθεί όψιμα λόγω του πόνου που δύναται να προκαλεί. Δεν υποκρύπτει βακτήρια και μπορεί να αφεθεί σε κοκκιωματώδεις ιστούς εάν είναι απαραίτητο, καθώς θα καλυφθεί από αυτούς χωρίς να δημιουργηθούν αποστημάτια. Ωστόσο η δημιουργία κόλπων που οφείλονται στην μετατόπιση είναι σχετικά συχνή.

Το catgut (παρασκευάζεται από υποβλεννογόνο χιτών του εντέρου βοοειδών) απορροφάται, αλλά σε χρόνο που μπορεί να ποικίλει πάρα πολύ. Προκαλεί έντονη φλεγμονή και ευνοεί τη δημιουργία λοιμώξεων. Λόγω των οξέων και της υδρόλυσης, το catgut, απορροφάται απρόβλεπτα γρήγορα, στο γαστρεντερικό.

Τα συρραπτικά είτε για εσωτερική χρήση είτε για δέρμα, είναι ανοξειδωτά και προκαλούν ελάχιστη αντίδραση. Η τεχνική τοποθέτησης των συρραπτικών είναι διαφορετική από αυτή των ραμμάτων με ισχύουν οι ίδιοι κανόνες. Δεν υπάρχουν διαφορές στην επούλωση που ακολουθεί τα συρραπτικά από τα ράμματα. Οι συσκευές συρραπτικών μειώνουν τις δυνατότητες λάθους, μα δεν μπορούν να δώσουν την αίσθηση του δέρματος, ούτε και να ανταπεξέλθουν σε ιδιόζουσες περιπτώσεις. Τα συρραπτικά αποτελούν προτιμότερη επιλογή έναντι των ραμμάτων για τη σύγκλιση του δέρματος, καθώς δεν ευνοούν την ανάπτυξη μικροβίων. Δεν υπάρχουν αξιόπιστες αποδείξεις για το ότι τα απορροφήσιμα ράμματα οδηγούν σε περισσότερες κήλες ή διαφυγές από γαστρεντερικές αναστομώσεις.

Οι χειρουργικές κόλλες ή τα αυτοκόλλητα ιστών είναι εδραιωμένα πλέον, ως ασφαλή και αποτελεσματικά για την αποκατάσταση μικρών δερματικών βλαβών. Οι πιο κοινές μορφές είναι οι κόλλες με βάση το κυανοακρυλικό (cyanoacrylate). Τα αυτοκόλλητα ιστών είναι λιγότερα επώδυνα από τα ράμματα και τα συρραπτικά και μπορούν να χρησιμοποιηθούν και ως επιδεσμικό υλικό.

► Χειρουργική Τεχνική

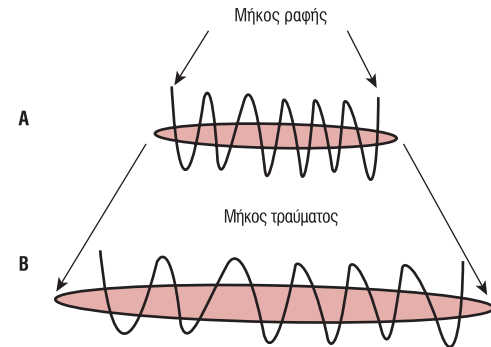
Τα τραύματα που συγκλείονται άμεσα έχουν μικρότερο μέγεθος και επουλώνονται κυρίως με τη δημιουργία νέας θεμέλιας ουσίας. Η ρίκνωση του τραύματος και η επιθηλιοποίηση που συμβαίνει σε ένα τραύμα που επουλώνεται κατά δεύτερο σκοπό παίζει μικρό ρόλο στην επούλωση κατά πρώτο σκοπό. Ένα ανοιχτό τραύμα που επουλώνεται κατά 2ο σκοπό, πρέπει να παράγει κοκκώδη ιστό, να γεμίσει την όχθη του τραύματος, να ρικνωθεί ή περιφέρεια και να καλυφθεί ή επιφάνεια με επιθηλιακά κύτταρα. Τα τραύματα επουλώνονται καλύτερα με όψιμη άμεση σύγκλιση παρά κατά 2ο σκοπό. Οι μηχανικές δυνάμεις φόρτισης που μεταφέρονται μέσω της άμεσης σύγκλισης προάγουν τη διαδικασία επούλωσης. Για την επιτυχημένη όψιμη άμεση σύγκλιση πρέπει το νεαροποιημένο τραύμα να βρίσκεται σε μία βακτηριακή ισορροπία. Η άμεση σύγκλιση πρέπει να συμπλησιάζει, αλλά όχι να στραγγαλίζει τα χείλη του τραύματος. Το είδος των ραμμάτων που θα χρησιμοποιηθούν δεν παίζει ρόλο, εφόσον η αποκατάσταση ακολουθεί την ανατομική δομή της περιοχής και αρδεύεται επαρκώς.

Το πιο σημαντικό για την άρτια μετεγχειρητική επούλωση είναι η χειρουργική τεχνική. Αποτυχίες σύγκλεισης τραυμάτων οφείλονται συχνά σε κακή χειρουργική τεχνική. Ο ιστός πρέπει να προστατεύεται από την ξήρανση και την επιμόλυνση. Πρέπει να χρησιμοποιούνται άρτια εργαλεία, καθαρά και οξυαίχμα κοψίματα, περιορισμένη και σωστή χρήση ηλεκτροκαυτηριασμού, απολινώσεις και ράμματα. Όλες αυτές οι προφυλάξεις έχουν σα στόχο τη βασικότερη αρχή από όλες: τον προσεκτικό χειρισμό των ιστών. Η ανατομική συνέχεια των ιστών πρέπει να διατηρείται εφόσον διαφυλάσσεται και η άρδευση αυτών.

A. Σύγκλιση Τραύματος

Όπως και σε πολλές χειρουργικές τεχνικές, η μέθοδος καθαυτή μπορεί να έχει μικρότερη σημασία από την κατεξοχήν εκτέλεσή της. Η ισχύς που απαιτείται για να συγκρατείται μία περιτονία δεν είναι μεγαλύτερη από 4 kg. Συνεπώς, δεν υπάρχει λόγος για τη χρήση ραμμάτων μεγαλύτερης ισχύος. Το υπερβολικό σφίξιμο πιθανότατα να οδηγήσει σε στραγγαλισμό του ιστού οδηγώντας σε δημιουργία κήλης ή επιμόλυνση.

Η πιο αξιόπιστη τεχνική λαπαροτομίας χρησιμοποιεί συνεχόμενη ραφή



ΕΙΚΟΝΑ 6-6. Η πιο αξιόπιστη ραφή σε ένα τραύμα λαπαροτομίας χρησιμοποιεί συνεχόμενη ραφή με αναλογία μήκους ραφής: μήκους τραύματος 4:1. (A) Αυτή επιτρέπει την φυσιολογική τάση στη γραμμή συρραφής, της τάξεως του 10%, ενώ διατηρεί επαρκή μηχανική ακεραιότητα (B).

με αναλογία μήκους ράμματος-μήκος τραύματος: 4-1. Αυτό διατηρεί το φυσιολογικό 10% strain κατά μήκος της τομής ενώ διασφαλίζει και τη μηχανική αντοχή του. Η 4-1 αναλογία SL-WL επιτυγχάνεται με την τοποθέτηση του ενός ράμματος 1 cm εις βάθος της φυσιολογικής περιτονίας και το επόμενο σε 1 cm απόσταση από το πρώτο. Το βάθος της γραμμής συρραφής πρέπει να επεκτείνεται πέρα της λυτικής ζώνης του τραύματος. Φυσιολογικά η λύση του κολλαγόνου συμβαίνει στα 5 mm κάθετα της τομής, αδυνατίζοντας την περιτονία. Οι πιο συχνές τεχνικές φύσεως απίτες διάσπασης είναι η αναλογία SL-WL κάτω από 4:1, η επιμόλυνση και ο στραγγαλισμός των ιστών. Τα πολύ σφιχτά ράμματα διακυβεύουν την άρδευση των ιστών και συνεπώς την οξυγόνωσή τους, η οποία είναι απαραίτητη για την επούλωση των ιστών. Εάν η διαδικασία της επούλωσης είναι ήδη διαταραγμένη μπορούν να προστεθούν μεμονωμένα εσωτερικά ράμματα στήριξης (Εικόνα 6-6).

Η όψιμη άμεση σύγκλιση τραύματος είναι η τεχνική κατά της οποίας το τραύμα μένει ανοιχτό για 4-5 ημέρες πριν την άμεση σύγκλιση. Κατά το διάστημα αναμονής ξεκινά η αγγειογένεση και η ινοπλασία, ενώ καθαρίζει από το μικροβιακό φορτίο. Η επιτυχία της μεθόδου αυτής έχει να κάνει με τη δυνατότητα του χειρουργού να αναγνωρίσει τα σημάδια επιμόλυνσης του τραύματος. Το γεγονός ότι ένα τραύμα μένει ανοιχτό για 4 ημέρες δεν συνεπάγεται απαραίτητα ότι δε θα επιμολυνθεί. Μερικά τραύματα (τραύματα καλυμμένα με ινική και τραύματα που φλεγμαίνονται) πρέπει να επουλωθούν κατά δεύτερο σκοπό. Ποσοτικές προσδιορισμούς μικροβιακού φορτίου κάτω από 10⁵ και απουσία β αιμολυτικού στρεπτόκοκκου ανά gram ιστού αποτελούν στοιχεία υπέρ επιτυχούς όψιμης άμεσης σύγκλεισης. Οποιοδήποτε φορτίο β αιμολυτικού στρεπτόκοκκου στο τραύμα αποτελεί στοιχείο πιθανής καθυστέρησης στην επούλωση του τραύματος.

► Εμφυτεύσιμα Υλικά

Τα προσθετικά υλικά στους μαλακούς ιστούς μειώνουν τα ποσοστά της αποτυχίας επούλωσης του τραύματος και της υποτροπής μετά την αποκατάσταση μιας κήλης. Το ποσοστό υποτροπής μιας βουβωνοκήλης χρησιμοποιώντας αυτόλογους ιστούς είναι 5-25%. Το ποσοστό υποτροπής μετεγχειρητικών κηλών είναι ακόμα μεγαλύτερο φτάνοντας το 20-60%. Η χρήση των προσθετικών υλικών τόσο στην αποκατάσταση βουβωνοκήλων όσο και μετεγχειρητικών κηλών έχει μειώσει πολύ τα ποσοστά των υποτροπών. Αυτό φαίνεται να οφείλεται στη μείωση της τάσης στη γραμμή συρραφής.

Καμία εμφυτεύσιμη πρόθεση δεν είναι ιδανική αναφορικά με τη συμβατότητα με τους ιστούς, τη μόνιμη τοποθέτηση και την αντοχή στους μικροοργανισμούς. Δύο είναι οι κυριότερες αρχές: η βιοσυμβατότητα και η ενσωμάτωση στους ιστούς. Τόσο, συγκεκριμένοι όσο και μη, ανοσολογικοί μηχανισμοί παίζουν ρόλο την φλεγμονώδη αντίδραση στα ξένα σώματα. Ασύμβατα υλικά όπως σκληθρες από ξύλο προκαλούν μία εντονότερη φλεγμονώδη διαδικασία η οποία απελευθερώνει τοπικά, μεγάλες ποσότητες πρωτεολυτικών ενζύμων. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τη μη ενσωμάτωση του ξένου σώματος και την περιχαρακωσή του εντός συνδετικού ιστού. Σε λιγότερο ασύμβατα υλικά η αντίδραση αυτή δεν είναι τόσο έντονη, γρήγορη και κραυγαλέα. Μονοκύτταρα και λεμφοκύτταρα, οι κύριοι παράγοντες της φλεγμονώδους διαδικασίας των ιστών, προκαλούν τη δημιουργία μιας ινώδους κάψας, η οποία μπορεί να είναι ανεκτή στην

περίπτωση των αρθρώσεων, μα μπορεί να διαταράξει την αποκατάσταση του μαστού(ρίκνωση της κάψας του ενθέματος). Νεότερες βιολογικές προθέσεις αποτελούνται από ακυτταρικό ιστό, ώστε να αμβλυθθεί η ανοσολογική αντίδραση. Στα υλικά αυτά, μεταναστεύουν κύτταρα και αγγειακά στοιχεία κατά την ενσωμάτωση στους ιστούς και αναγεννώνται.

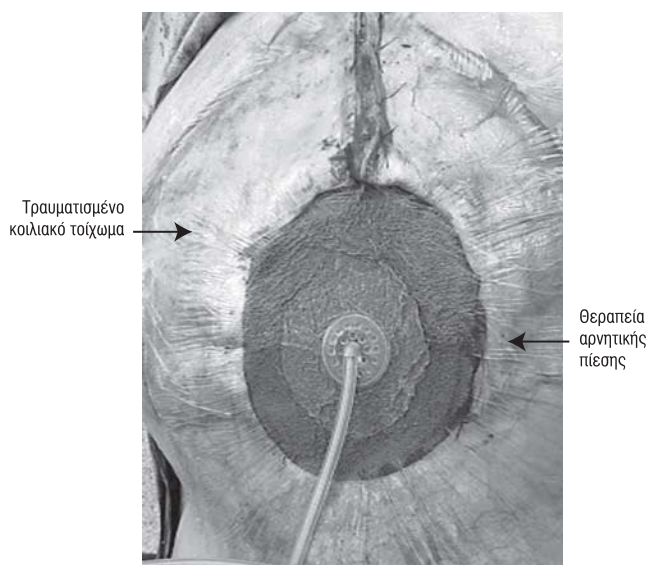
Τα περισσότερα ενθέματα αγκιστρώνονται στους γειτονικούς ιστούς μέσω ινωδών προσεκβολών. Αυτή η διαδικασία απαιτεί βιοσυμβατότητα και διάκενα αρκετά μεγάλα, ώστε επιτραπεί η μετανάστευση ινοβλαστών όπως και σε ένα τραύμα ώστε να δημιουργηθούν νησίδες αγγειούμενου ιστού. Η ενσωμάτωση αυτή, στα οστά, προσδίδει σταθερότητα. Στα αγγειακά μοσχεύματα ο αγγειούμενος ιστός υποστηρίζει τη δημιουργία νέο-χιτώνων και επιβραδύνει τη δημιουργία θρόμβων και απομακρυσμένων εμβολών. Μαλακός ιστός θα αναπτυχθεί σε πόρους μεγέθους πάνω από 50 μm. Το wovon Dacron είναι η καλύτερη αγγειακή πρόθεση όσον αφορά την ενσωμάτωση των ιστών. Στα οστά, πορώδεις μεταλλικές επιφάνειες που προκύπτουν μετά από τήξη είναι τα καλύτερα. Μεγάλα δικτυωτά πλέγματα πολυπροπυλενίου χρησιμοποιούνται για τη στήριξη του κοιλιακού ή του θωρακικού τοιχώματος. Συνήθως ενσωματώνονται καλά στον κοκκιώδη ιστό που αναπτύσσεται. Το δικτυωτό και πορώδες στοιχείο των υλικών αναγνωρίζεται πλέον ως ένας βασικός παράγοντας προκειμένου να γίνει σωστή ενσωμάτωση και επούλωση. Μικροπορώδη φύλλα πολυτετραφλουοροαιθυλενίου δεν ενσωματώνονται καλά και δεν ενδείκνυνται για χρήση σε μολυσμένους ιστούς.

Ο χώρος εμφύτευσης είναι ευαίσθητος σε μολύνσεις για χρόνια και αποτελεί ένα σοβαρό πρόβλημα ιδιαίτερα για τα ενθέματα που έρχονται σε επαφή με το δέρμα. Τα δικτυωτά cuff τα οποία τοποθετούνται γύρω από τις συσκευές αγγειακής πρόσβασης και επισπεύδουν την ενσωμάτωσή τους καθυστερούν για μήνες την ανάπτυξη μικροβίων και μολύνσεων. Λοιμώξεις όμως που οφείλονται σε μόνιμα ενθέματα τα οποία έρχονται σε επαφή με το δέρμα και αποτελούν πύλη εισόδου μικροβίων, όπως συσκευές κοιλιακής υποβοήθησης, παραμένουν ένα άλυτο πρόβλημα.

► Θεραπεία Τραυμάτων με Αρνητική Πίεση

Η θεραπεία τραυμάτων με χρήση αρνητικής πίεσης σταθεροποιεί μηχανικά τις δυνάμεις απόσπασης του ανοιχτού τραύματος, υποστηρίζοντας την επούλωση. Οι δυνάμεις απόσπασης, ασκούνται με διάλυσμα κάθετο στη ρίκνωση του τραύματος με αποτέλεσμα να καθυστερούν την επούλωσή του. Ελαττώνει το περί το τραύματος οίδημα, και βελτιώνει την άρδευση της περιοχής. Χάρη στη μηχανική δυσμορφία που προκαλεί στην επιφάνεια των κυττάρων ευνοεί την παραγωγή των ινοβλαστών επιταχύνοντας την επούλωση.

Σταθεροποιεί μια θεραπευτικά ανοιχτή κοιλιά (λαπαροστομία), ελαττώνοντας το μέγεθος του τραύματος και υποστηρίζοντας τη σύγκλιση του κοιλιακού τοιχώματος. Η δύναμη απώθησης από τα στοιχεία των ορθών κοιλιακών μυών και του έξω λοξού μυός έχει σαν αποτέλεσμα να διατηρούν την κοιλιά ανοιχτή, οδηγώντας σε μετεγχειρητική κήλη και πιθανή απώλεια του κοιλιακού, περιτοναϊκού όγκου (Εικόνα 6-7).



ΕΙΚΟΝΑ 6-7. Τα επιθέματα που ασκούν αρνητική πίεση, αντιτίθενται στις δυνάμεις διάσπασης του τραύματος με αποτέλεσμα τη μηχανική σταθεροποίησή του.

Α. Χρόνια Τραύματα

Η πρώτη αρχή στη διαχείριση των χρόνιων τραυμάτων είναι η διάγνωση και η θεραπεία της ιστικής υποξίας καθώς και της υποκείμενης νόσου του κυκλοφορικού. Η δεύτερη αρχή είναι να μην αφήνουμε ποτέ ένα ανοιχτό τραύμα να στεγνώσει. Χρησιμοποιούμε υγρό επιδεσμικό υλικό, το οποίο επιπλέον ανακουφίζει από τον πόνο. Τρίτη αρχή είναι ο έλεγχος και περιορισμός οποιασδήποτε μόλυνσης με τη χρήση τοπικών ή συστηματικών αντιβιοτικών. Τέταρτη αρχή είναι η αναγνώριση ότι χρονίως ουλώδης ή νεκρωτικός ιστός έχει κακή άρδευση. Χειρουργικός καθαρισμός και τοποθέτηση μοσχεύματος δέρματος συχνά είναι απαραίτητα προκειμένου να επιτευχθεί η επούλωση. Πέμπτη αρχή είναι η άρση της αυτόνομη αγγειοσυστολής μέσω θέρμανσης, υγρασίας και αναλγησίας.

Σε οξεία τραύματα στα ζώα, ένας αριθμός αυξητικών παραγόντων όπως οι FGFs, TGF-β, IGF-1, PDGF και EGF φαίνεται να επιταχύνουν τους ρυθμούς επούλωσης. Στους ανθρώπους όμως και μάλιστα σε χρόνια τραύματα, με τα προβλήματα άρδευσης, το εχθρικό περιβάλλον και τις ποσότητες πρωτεασών που έχουν συσσωρευτεί δεν έχει υπάρξει αξιόπιστη μελέτη που να πιστοποιεί κάτι τέτοιο. Μόνη εξαίρεση, μία μελέτη από την εταιρεία μελετών διαβητικών ελκών (Diabetic Ulcer Study Group) η οποία επιδεικνύει ότι η καθημερινή τοπική εφαρμογή ανασυνδυασμένου ανθρώπινου PDGF-BB επιταχύνει ελαφρώς την επούλωση και έχει ως αποτέλεσμα την πλήρη επούλωση περισσότερων ελκών.

Β. Κατακλίσεις

Η πρώτη αρχή είναι η διατομή και παροχέτευση κάθε επιμολυσμένης περιοχής καθώς και η νεαροποίηση των νεκρωτικών ιστών μέχρι υγιούς επιφάνειας. Όταν αποφορτιστούν τα σημεία πίεσης, πολλά έλκη θα ιαθούν αυτόματα. Τα βαθιά τραύματα μπορεί να χρειαστούν χειρουργική αφαίρεση ακόμα και του υποκείμενου οστού. Το έλλειμμα για να καλυφθεί μπορεί να χρειαστεί τη μετακίνηση καλά αγγειούμενου ιστού στην περιοχή. Οι μωοδερματικοί κρημνοί αποτελούν την πρώτη επιλογή όταν η χρόνια μόλυνση και η σημαντική απώλεια ιστού συνδυάζονται. Λόγω της έλλειψης αισθητικότητας των κρημνών, οι υποτροπές είναι συχνές.

► Μετεγχειρητική Φροντίδα

Η άρτια μετεγχειρητική φροντίδα περιλαμβάνει καθαριότητα, διατήρηση υγρού περιβάλλοντος, προστασία από τραυματισμό και υποστήριξη του ασθενούς. Ακόμα και τα κλειστά τραύματα μπορεί να επιμολυνθούν από την επιφάνεια, ιδιαίτερα κατά τις πρώτες 2-3 ημέρες. Τα βακτήρια εισέρχονται στο τραύμα μέσω της οδού των ραμμάτων. Εάν ένα τραύμα είναι πιθανό να τραυματιστεί κατά τη διάρκεια αυτών των ημερών, καλό είναι να προστατευθεί με τη χρήση ειδικού επιδεσμικού υλικού, σπρέι και επαλαμβανόμενου καθαρισμού.

Το μηχανικό στρες ενίσχυση επιταχύνει την επούλωση. Ακόμα κι η δημιουργία του callus (οστό) είναι γρηγορότερη όταν επιτρέπεται μια μικρή κινητοποίηση. Οι ασθενείς πρέπει να κινούνται και να στρεσάρουν ελαφρώς τα τραύματά τους. Η γρήγορη επαναφορά στην καθημερινή φυσική δραστηριότητα επιταχύνει την επούλωση.

Η εμφάνιση όψιμης μόλυνσης τραυμάτων εβδομάδες ή και χρόνια μετά την επέμβαση ενισχύει την άποψη ότι όλα τα τραύματα είναι επιμολυσμένα και υποκρύπτουν βακτήρια. Συνήθως η φτωχή ιστική άρδευση και οξυγόνωση κατά την μετεγχειρητική περίοδο είναι αυτά που αδυνατίζουν την άμυνα. Η ρύθμιση της άρδευσης σχετίζεται με την νευρώση του συμπαθητικού αυτόνομου νευρικού συστήματος. Τα κύρια ερεθίσματα που προκαλούν αγγειοδιαστολή είναι το κρύο, ο πόνος, η υπογκαιμία, το τσιγάρο και η υποξαιμία. Έρευνες δείχνουν πως προσπάθειες περιορισμού των στοιχείων αυτών έχει σαν αποτέλεσμα τη μείωση του ποσοστού μόλυνσης κατά πάνω από 50%. Η διατήρηση φυσιολογικής θερμοκρασίας και όγκου υγρών κατά της διάρκεια του χειρουργείου παίζουν σημαντικό ρόλο. Ο καλύτερος έλεγχος της περιφερικής άρδευσης δεν παρέχεται από την παραγωγή ούρων και την κεντρική φλεβική πίεση αλλά από περιφερικούς ιστούς. Ο χρόνος επαναπλήρωσης τριχοειδών σχετίζεται με την άρδευση των ιστών και πρέπει να είναι μεταξύ 2 και 5 sec για το μέτωπο και την επιγονατίδα αντίστοιχα. Η απόθεση κολλαγόνου αυξάνεται με την χορήγηση οξυγόνου, αλλά μόνο σε ασθενείς με πολύ καλή άρδευση.

Η ιδανική φροντίδα του τραύματος ξεκινάει την προεγχειρητική περίοδο και ολοκληρώνεται μήνες μετά. Ο ασθενής πρέπει να είναι προετοιμασμένος κατά τον αρτιότερο τρόπο όταν θα γίνει η τομή. Η χειρουργική

τεχνική πρέπει να είναι καθαρή, προσεκτική και με δεξιότητα. Η διατροφή πρέπει να είναι άρτια προεγχειρητικά. Διακοπή του τσιγάρου βελτιώνει τα αποτελέσματα. Η μετεγχειρητική φροντίδα περιλαμβάνει τη διατήρηση της καλής διατροφής, του όγκου υγρών, της οξυγόνωσης, και τη μείωση των ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων όπου αυτό είναι εφικτό. Αν και η επούλωση του τραύματος είναι κατά κάποιο τρόπο τοπικό φαινόμενο, η ιδανική φροντίδα του τραύματος είναι ιδανική φροντίδα του ασθενούς.

- Franz MG. The biology of hernia formation. *Surg Clin N Am.* 2008;88:1.
- Franz MG et al. Optimizing healing of the acute wound by minimizing complications. *Curr Prob Surg.* 2007;44:1.
- Iorio ML, Shuck J, Attinger CE. Wound healing in the upper and lower extremities: a systematic review on the use of acellular dermal matrices. *Plast Reconstr Surg.* 2012 Nov;130(5 suppl 2):232S-241S.
- Koh TJ, DiPietro LA. Inflammation and wound healing: the role of the macrophage. *Expert Rev Mol Med.* 2011 Jul 11;13: e23.
- Park H, Copeland C, Henry S, Barbul A. Complex wounds and their management. *Surg Clin North Am.* 2010 Dec;90(6): 1181-1194.
- Perez D et al. Prospective evaluation of vacuum-assisted closure in abdominal compartment syndrome and severe abdominal sepsis. *J Am Coll Surg.* 2007;205:586.
- Rafehi H, El-Osta A, Karagiannis TC. Genetic and epigenetic events in diabetic wound healing. *Int Wound J.* 2011 Feb;8(1): 12-21.
- Sanchez-Manuel FJ et al. Antibiotic prophylaxis for hernia repair. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;3: CD003769.
- Sørensen LT. Wound healing and infection in surgery: the pathophysiological impact of smoking, smoking cessation, and nicotine replacement therapy: a systematic review. *Ann Surg.* 2012 Jun;255(6):1069-1079.
- Velnar T, Bailey T, Smrkolj V. The wound healing process: an overview of the cellular and molecular mechanisms. *J Int Med Res.* 2009 Sep-Oct;37(5):1528-1542.
- Wild T, Rahbarnia A, Kellner M, Sobotka L, Eberlein T. Basics in nutrition and wound healing. *Nutrition.* 2010 Sep;26(9): 862-866.
- Wu SC, Marston W, Armstrong DG. Wound care: the role of advanced wound healing technologies. *J Vasc Surg.* 2010 Sep;52(3 suppl):59S-66S.
- Young A, McNaught CE. The physiology of wound healing. *Surgery.* 2011;29(10):475-479.

ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΕΠΙΛΟΓΗΣ

1. Ποια φάση της επούλωσης του οξέος τραύματος επιμηκύνεται κατά την πρόοδο σε χρόνιο τραύμα;
 - α. Αιμόσταση
 - β. Φλεγμονής
 - γ. Ινοπλασία
 - δ. Αγγειογένεση
 - ε. Αναδιαμόρφωση
2. Ποιο κύτταρο είναι το πιο σημαντικό για τη σήμανση της επούλωσης του τραύματος;
 - α. Αιμοπετάλια
 - β. Πολυμορφοπύρηνα
 - γ. Μακροφάγα
 - δ. Ινοβλάστες
 - ε. Ενδοθηλιακά κύτταρα
3. Ποιο είναι το πιο προγνωστικό άμεσα μετρήσιμο στοιχείο για την όψιμη επούλωση;
 - α. Έλλειψη βιταμίνης C
 - β. Ορός χαμηλός σε λευκώματα
 - γ. Ακτινοβολημένος ιστός
 - δ. Κάπνισμα
 - ε. PCO₂ κάτω από 30mmHg
4. Ποιο από τα παρακάτω δεν είναι κλινικό εμπόδιο για την επούλωση του τραύματος;
 - α. Επαναλαμβανόμενο τραύμα
 - β. Μόλυνση τραύματος
 - γ. Υγρό περιβάλλον τραύματος
 - δ. Ξένο σώμα
 - ε. Παχυσαρκία
5. Ο βασικός μηχανισμός για τη δημιουργία μετεγχειρητικής κήλης είναι:
 - α. Η μακροπρόθεσμη αποτυχία-διάσπαση της ουλής της περιτονίας
 - β. Αποτυχία των ραμμάτων
 - γ. Το τράβηγμα ραμμάτων μέσα από την περιτονία
 - δ. Πρώιμη διάσπαση της περιτονίας και του τραύματος
 - ε. Κακή τεχνική.